

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU PANARIS PODAL DES BOVINS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 19 Décembre 1966

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Guy-Noël BOYAVAL

Né le 29 Décembre 1940, à LINSELLES (59)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1966

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU PANARIS PODAL
DES BOVINS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1966 — N° 43

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU PANARIS PODAL DES BOVINS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 19 Décembre 1966

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Guy-Noël BOYAVAL

Né le 29 Décembre 1940, à LINSSELLES (59)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gaillon, 42

1966



PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur	M. FLORIO
Directeur honoraire	M. JUNG
Directeur honoraire	M. TAPERNOUX

PROFESSEURS

15 chaires	
Pharmacie et Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie	BOST
Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique	LUCAM
Hygiène et industrie des aliments d'origine animale	FLACHAT
Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne	EUZEBY
Pathologie médicale des équidés et des carnivores. Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	COLLET
Obstétrique, Pathologie de la Reproduction	BERTRAND
Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie	UDAR
Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Économie rurale	FROGET
Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation	JEAN-BLAIN
Physique et Chimie biologiques et médicales	MAGAT
Maladies contagieuses, Zoonoses, Législation sanitaire	JOUBERT

MAITRES DE CONFERENCES

MM. BUSSIERAS, FERNEY, UDAR, RUCKEBUSCH

MAITRE ASSISTANT AGREGÉ

M. VAN HAVERBEKE

MAITRES ASSISTANTS

MM. CHANTEGRELET, DELATOUR, DESCHANEL, JEAN-BLAIN Claude, LAPRAS,
LE NIHOUANNEN, PROY

ASSISTANTS

MM. DUPUCH, RIGAUD

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur BERTOYE, de la Faculté de Médecine
Premier Assesseur : M. le Professeur COTTEREAU, de l'Ecole Vétérinaire
Deuxième Assesseur : M. le Professeur BERTRAND, de l'Ecole Vétérinaire

La Faculté de Médecine et l'Ecole Nationale Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

En reconnaissance des lourds sacrifices qu'ils se sont imposés. Qu'ils trouvent dans ce couronnement de nos études une juste récompense à leurs efforts.

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

Qui m'ont traité en fils ; avec l'expression de mon affection profonde.

A TOUTE MA FAMILLE ET BELLE-FAMILLE

A MESSIEURS LES DOCTEURS-VETERINAIRES :

G. ROUZIÈS et P. SENTENAC

Qui, avec tant de patience et de bienveillance, ont su nous faire bénéficier de leur grande expérience professionnelle et nous communiquer l'amour de leur métier.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur BERTOYE

De la Faculté de Médecine de Lyon

Témoignage de notre reconnaissance
pour la bienveillance — et les bons soins
— qu'il nous a prodigués et pour le très
grand honneur qu'il nous a fait en accep-
tant la présidence de notre jury de Thèse.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur COTTEREAU

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a suggéré le sujet de cette Thèse. Nous n'oublierons jamais son accueil cordial. Ses conseils sont, et resteront pour nous, d'une valeur inestimable ; qu'il nous soit permis de l'assurer de notre sincère reconnaissance.

Monsieur le Professeur BERTRAND

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qu'il veuille bien recevoir, ici, l'assurance de notre attachement respectueux et sincère. En témoignage de notre reconnaissance pour tout son enseignement, dont la portée dépasse de loin le cadre de la médecine traditionnelle.

À TOUS NOS MAITRES
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

La pratique, pourtant fort modeste encore, de la clinique rurale nous a rapidement convaincu de la fréquence du panaris podal des bovins. Cette constatation explique le choix de notre sujet de thèse.

On nous pardonnera sans doute de nous être attaché à le traiter surtout en clinicien. Un de nos maîtres, le plus cher et que nous ne nommerons pas, nous a souvent dit : « La Clinique est une œuvre de longue patience ; elle requiert beaucoup d'amour... » Or — et que ce soit pour lui un hommage — qu'il sache aujourd'hui que nous aimons passionnément le « beau et rude métier » qui est le sien, qui est le nôtre.

Pour mener à bien le sujet que nous nous proposons de traiter, nous avons adopté un plan classique. Celui-ci se déroule suivant quatre grands chapitres. Le premier va de la définition à la classification du panaris podal. Le deuxième est consacré à l'étude étiologique, pathogénique, anatomo-clinique, diagnostique et pronostique du panaris podal. Le troisième envisage la prophylaxie et le traitement de cette affection : il nous permet d'insister sur la valeur trop souvent négligée d'une thérapeutique locale à laquelle nous apportons le concours d'une médication nouvelle sinon originale. Enfin, nous terminons, dans le quatrième et dernier chapitre, en relatant nos observations cliniques et nos conclusions.

CHAPITRE PREMIER

I. — Définition

Sous le terme de panaris podal des bovins, nous englobons le panaris interdigité, le panaris coronaire et le panaris du talon. Il s'agit d'un processus infectieux, phlegmoneux et nécrotique intéressant les tissus cutanés, conjonctifs, fibreux, tendineux et cartilagineux du pied, compliqué ou non de tendinite, d'arthrite et parfois d'ostéomyélite.

Le panaris podal des bovins a une origine plurivoque dont les causes prédisposantes sont les traumatismes, les maladies infectieuses et la fourbure. Le processus phlegmoneux et nécrotique relève le plus souvent de l'action pathogène du bacille de la nécrose (*Spherophorus necrophorus*) ou du bacille pyogène (*Corynebacterium pyogenes*) ou d'associations bactériennes pyogènes.

II. — Synonymie

Même compte non tenu des appellations « patoisantes » ou archaïques (limace, javart, furoncle du pied...) la synonymie qualifiant cette affection est abondante, bien qu'à l'analyse elle ne désigne pas toujours, selon les pays, les mêmes lésions. On parle en France de « panaris interdigité », de « panaris », de « panaris coronaire », de « panaris du talon ». Les termes « d'arthrites suppurées interphalangiennes » et « d'ostéite purulente » ou « nécrosante de la deuxième ou de la troisième phalange » doivent être réservés à des complications du panaris.

Les anglo-saxons utilisent les termes de « panaritium », de « Foul in the foot », de « foot rot », de « Necrotic pododermatitis ».

Les expressions « ulceration of the Hoof » ou « ulceration of the sole » ou « hoof ulcer » sont synonymes du terme allemand « Klanensohlengeschwür ». Elles désignent exclusivement l'ulcération de la sole des onglons, notamment au talon.

Nous préférons utiliser le terme le plus général de panaris podal qui ne préjuge pas de la localisation des lésions ni de leur importance, mais rend compte parfaitement de la situation du phlegmon.

III. — Historique

En 1791, dans « Les instructions vétérinaires » sont relatées des observations sur la « Limassura ». Sous cette dénomination sont confondus le panaris, le fourchet, le piétin et le crapaud.

En 1819, à la Société Royale et Centrale d'Agriculture, Rhodes et Prevost présentent des mémoires dans lesquels ils cherchent à établir une classification nette des divers états pathologiques du pied, que leurs prédécesseurs avaient alors confondus. L'inoculation de pus tentée par Prevost, qui est le premier à entreprendre l'étude expérimentale du panaris interdigité, reste négative.

Cette affection est décrite quelques années plus tard sous le nom de « Zaperas » ou « Pera » par Gonzalès et Royo, auteurs espagnols qui en donnent une pathogénie et un traitement.

En 1868, Girard distingue la limace du fourchet, du piétin et du glossopède (fièvre aphteuse).

Gelle, en 1841, fait une critique sérieuse des travaux antérieurs et brosse un tableau extrêmement dramatique du panaris interdigité qu'il décompose d'ailleurs en « limace » localisée à l'espace interdigité et en furoncle localisé au

talon. Ce furoncle est appelé « darte croûteuses du paturon » par Festal Philippe.

En 1869, Cruzel, puis Peuch tombent dans l'excès contraire et dans une excellente étude du panaris interdigité, dont ils relèvent à la suite de Saintain, vétérinaire à Dourgnès, l'analogie avec les panaris des autres animaux et de l'homme, ils concluent que cette affection est bénigne : pour Cruzel, « c'est un simple abcès qui guérit seul par la suppuration » et pour Peuch « le pronostic n'est pas fâcheux » ; les seules conséquences de cette maladie sont « l'amaigrissement qui a lieu promptement dans ce cas, comme dans tous ceux de claudication très douloureuse et la perte de temps si l'animal est employé au travail ». Contre cet avis, Furlanetto proteste disant que le panaris interdigité non traité se complique presque toujours d'arthrite purulente.

Puis vient la phase chirurgicale du traitement qui fut envisagée pour la première fois par un vétérinaire du Nord de l'Espagne, Gueuricabeitia, qui préconise d'emblée, dans les cas graves, l'ablation du doigt. Presque simultanément, les Allemands, à la suite de travaux très précis sur le panaris interdigité, conseillent le traitement chirurgical.

P.-J. Cadiot et J. Almy proposent un traitement médical par « l'immersion du pied lésé dans un bain antiseptique chaud » dans les cas récents, traitement accompagné d'une ponction lorsque le mal évolue vers l'abcédation. Ces auteurs ont recours à l'ablation de l'onglon dans les cas graves, dans « les cas de sphacèle diffus ou d'arthrite ».

En 1933, Androdias soutint devant la Faculté de Médecine de Lyon, une thèse traitant du panaris interdigité et plus particulièrement de son traitement chirurgical. Metais, en 1937, évoque le panaris interdigité dans un travail concernant l'ablation de l'onglon. Puis vint l'ère des sulfamides qui permit de nouveaux travaux sur le panaris.

Ces travaux furent entrepris par des chercheurs américains ou de langue anglaise. Les principaux d'entre eux sont Ch. E. Forman, Burch, J. Dee, J.D. Case, Georges G. Lebovit, Roberts, Kiesel, Lewis, J.G. Flint, Jensen, R.D. Franklin, Cand-

lin, Mac Auliff, W.U. Philippe, Kelley, Mow, Telgland, Yarborough, Hartnell, Lindley, Walker, R.H. et E.V. Edmonds qui l'ont étudié sous le nom de « Foot Rot in Cattle » pour les Américains, et « Foul in the Foot » pour les Anglais. Ils ont surtout recherché l'action de divers sulfamides sur cette affection et les règles à suivre dans un tel traitement.

C'est ce qu'ont également fait Berthelon dans son livre (1950) et Campan dans sa thèse inaugurale (1952). Par la suite, d'autres auteurs (Perez et Coll., Mieth et Coll., Nillson, Annaheim, Mac Clean, Fritsch...) ont démontré l'action bénéfique des sulfones et de quelques antibiotiques.

IV. — Espèces affectées - Répartition géographique Épidémiologie

Seules les espèces bovines et porcines sont affectées.

Il est assez difficile de reconnaître une aire géographique au panaris podal. Son existence est universelle ; nous pouvons toutefois reconnaître certaines zones où sa fréquence semble plus élevée. C'est ainsi qu'il n'est pas rare dans les pays de montagne, dans les pays marécageux. Nous le rencontrons aussi fréquemment en certaines provinces où le mode de vie des animaux est resté à un stade arriéré et où l'absence de toute hygiène favorise le développement des maladies microbiennes.

Le plus souvent le panaris podal évolue sous la forme de cas isolés, sporadiques. Mais il n'est cependant pas rare de se trouver en présence de véritables enzooties d'étables. Nous voyons alors, dans la même maison, plusieurs animaux tous atteints simultanément, bien qu'à des degrés divers, ou bien successivement dans le temps.

V. — Importance économique et médicale

L'importance économique et médicale du panaris podal n'est pas à démontrer. Nous savons déjà que la fréquence de

cette affection, sur les bovins au pâturage dans les régions marécageuses et ombragées ou en stabulation dans des locaux sombres à atmosphère confinée et chaude, donne parfois à la maladie une véritable allure enzootique. Les pertes économiques déterminées sont liées à la baisse ou au tarissement de la sécrétion lactée des vaches laitières, à l'amaigrissement des sujets et à l'amyotrophie du membre intéressé. Cette amyotrophie, souvent définitive, est d'autant plus grave économiquement qu'elle atteint dans la grande majorité des cas les meilleurs morceaux de boucherie : la cuisse.

Annaheim, en 1964, en Suisse, signale en effet que, sur 506 panaris, 44 se localisent aux membres antérieurs, soit 8,7 % des cas et 462 siègent aux membres postérieurs, soit 91,3 % des cas. C'est dire tout l'intérêt qu'il y a de lutter contre cette affection.

L'importance médicale du panaris podal ne doit pas non plus être négligée. Elle relève tout d'abord des nombreuses causes prédisposantes de cette affection où s'amalgament et interfèrent les traumatismes, l'infection et les maladies métaboliques. Elle résulte, enfin, des conséquences pathologiques où dominent la boiterie, la douleur, la prolifération tissulaire et la nécrose. Elle implique un pronostic toujours réservé et une thérapeutique médicale précoce, suivie ou non d'intervention chirurgicale.

VI. — Classification

Il est indispensable de donner une classification des diverses variétés de panaris podal.

— Selon l'origine : le panaris podal peut être primitif. Il relève le plus souvent d'une action traumatique. Mais dans la grande majorité des cas, il est secondaire et complique alors une maladie infectieuse (la fièvre aphteuse par exemple) ou plus fréquemment une maladie métabolique : la fourbure.

— Selon la localisation, on distingue :

- le panaris interdigité le plus fréquent et le plus grave.
- le panaris du talon et le panaris coronaire moins fréquent et moins grave.

— Selon l'évolution, on observe :

- le panaris podal aigu.
- le panaris podal chronique.

CHAPITRE II

I. — Le panaris podal aigu

a) ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

Le plus souvent primitif, le panaris podal aigu est l'œuvre d'un traumatisme des onglons par le sol dur d'une étable pauvre en litière ou par un gravier inséré entre les onglons. Lors de panaris survenant au pâturage, les lésions des onglons sont rares et on note surtout des lésions traumatiques cutanées superficielles de l'espace interdigité ou du talon.

Les sujets les plus atteints sont les animaux lourds et à onglons écartés. Sur des lésions traumatiques primitives, s'ajoute une cause bactériologique déterminante : le bacille de la nécrose (*Spherophorus necrophorus*). Ce germe existe à l'état saprophyte et devient pathogène après avoir pu pénétrer dans une muqueuse préalablement traumatisée. Il s'accumule toujours en masse sur la ligne séparant les tissus sains des tissus nécrosés.

Il est admis que *Spherophorus necrophorus* n'est pas capable de pénétrer au travers d'une muqueuse saine et qu'une lésion épithéliale est absolument nécessaire à son intrusion dans l'organisme. Il prolifère alors localement et acquiert son pouvoir pathogène maximal.

Certes, dans le pus s'échappant de l'abcès formé ont été retrouvés tous les microbes dits banals de la suppuration chez les bovins. Mais un germe a été constamment rencontré en proportion importante, c'est *Spherophorus necrophorus* ou bacille de la nécrose. Cependant toutes les inoculations tentées à partir du pus, ou du bacille de la nécrose seulement, ont été incapables de produire l'évolution d'un panaris interdigité.

Mais ces mauvais résultats tiennent peut-être simplement au mode de transmission de l'agent, la maladie naturelle pouvant, en effet, demander, pour évoluer, une contamination prolongée et moins brutale provoquant une modification lente mais profonde des tissus.

Flint et Jensen admettent une pénétration de la surface vers les tissus profonds de *Spherophorus necrophorus*. Quant à Forman il pense que, au début de l'évolution, le bacille de la nécrose est seul en cause, inhibant même par sa présence le développement d'autres germes microbiens qui ne seraient apportés que plus tard, à la suite d'une intervention chirurgicale ou de l'ouverture spontanée du panaris, par le milieu extérieur, principalement par le fumier riche en microbes divers.

Selon Olson (1960), cité par Nilson, le panaris podal peut être dû aussi à l'action pathogène de *Corynebacterium pyogenes*. Il est d'ailleurs vraisemblable que ce germe est rencontré avec autant de fréquence que *Spherophorus necrophorus* dans la genèse du panaris podal, tout particulièrement lorsque l'on observe des enzooties de panaris d'étable. *Corynebacterium pyogenes* est en effet l'agent de nombreux abcès des bovins (omphalite des veaux), d'arthrites, de mammites, de métrites... La persistance de ce germe sur les sols des étables explique ainsi les enzooties de panaris survenant après les affections précitées.

Mieth et Riebe, en 1959, affirment que des staphylocoques et des streptocoques pyogènes ou leurs associations peuvent jouer le même rôle étiologique que *Spherophorus necrophorus* et *Corynebacterium pyogenes*. Perez, en 1955, au Mexique, rapporte que sur 100 cas de panaris, 10 seulement relevaient de l'action pathogène du bacille de la nécrose.

Il reste que tous les germes incriminés sont largement chimio et antibiosensibles et que, quel que soit l'agent pathogène pyogène causal, les symptômes du panaris podal aigu sont identiques.

b) SYMPTOMATOLOGIE ET LÉSIONS.

Dans l'immense majorité des cas le panaris podal est unilatéral et localisé à un membre postérieur.

α) *La période de début* est marquée par un faible tremblement du membre atteint, avec suppression de l'appui et une forte boiterie. L'animal debout, soustrait complètement le membre à l'appui mais le plus souvent il reste en décubitus sterno-abdominal, avec le membre postérieur sain replié sous l'abdomen, le membre atteint étant superficiel et en extension vers l'avant.

A ce stade, la douleur du bourrelet est toujours très vive et n'a rien de comparable avec l'habituelle intolérance, dans l'espèce bovine, à la palpation de cette région.

L'œdème inflammatoire, avec tuméfaction du bourrelet, chaude et très douloureuse, n'apparaît en général que le lendemain ou le surlendemain du début de la boiterie.

C'est à cette période de début que l'on peut différencier les divers types de panaris : panaris interdigité, panaris coronaire, panaris du talon.

Le panaris interdigité débute par une lésion traumatique avec ulcération, tuméfaction, rougeur soit dans la partie antérieure de l'espace interdigité soit, le plus souvent, dans la partie postérieure plus étroite, plus anfractueuse où les graviers s'encastrent facilement. Il sévit surtout en fin d'hiver, en stabulation.

Le panaris du talon apparaît, comme le panaris coronaire, au pâturage, singulièrement lors de la mise au pré. Le panaris du talon est lié à un traumatisme par un sol dur sur une corne d'onglon tendre, ramollie par la stabulation hivernale. La douleur, la rougeur et la tuméfaction se situent dans la partie postérieure du pied à la jonction du tissu corné et du tissu cutané.

Le panaris coronaire apparaît essentiellement lors de la mise au pré. Il semble lié aux lésions cutanées déterminées par les herbes lors des courses effrénées que font les bovins

mis au pré au printemps. Les stries cutanées des plis postérieurs des paturons sont la porte d'entrée de l'infection et le siège de la douleur, de la chaleur et de la tuméfaction.

β) *La période d'état* se caractérise par des symptômes généraux avec fièvre élevée à clochers thermiques vespéraux à 40° et même 41,5°, compliquée d'inappétence, voire d'anorexie. La sécrétion lactée des vaches laitières se tarit rapidement. La souffrance est intense et le membre atteint est soustrait à l'appui.

Que le panaris soit interdigité, du talon ou coronaire, l'espace interdigité, la couronne et le talon sont englobés dans un phlegmon diffus qui s'étend souvent à la moitié inférieure du canon. Il se forme un bourrelet coronaire et un bourrelet interdigité. Peu à peu, une sécrétion suinte par des orifices fistulaires ; sécrétion qui bientôt se transforme en un pus verdâtre à odeur nauséabonde. La nécrose se propage rapidement dans les tissus fibreux et cartilagineux peu irrigués.

γ) *L'évolution* du panaris podal aigu est variable selon les cas. Elle peut tendre naturellement vers la guérison en trois semaines à 1 mois à la faveur d'une thérapeutique précoce que nous envisagerons au chapitre du traitement.

Sans traitement ou malgré un traitement appliqué le plus souvent trop tardivement, des complications variées viennent se greffer sur le panaris podal aigu aggravant notablement le pronostic. Il s'agit :

- de synovites,
- de tendinites des tendons fléchisseurs,
- d'arthrites suppurées,
- d'ostéites des phalanges.

Lorsque *Spherophorus necrophorus* est en cause, l'odeur nauséabonde du pus jaune verdâtre est caractéristique avec une nette tendance des lésions à la caséification. Lorsque *Corynebacterium pyogenes* est l'agent causal, les toxines microbiennes formées dans le foyer de suppuration déter-

minent une atteinte profonde de l'état général, notamment un amaigrissement rapide du sujet. On peut observer parfois des métastases purulentes dans le foie ou en d'autres points du corps du sujet. Si l'évolution dure plus de 3 semaines, une amyotrophie de la cuisse du membre intéressé est constante.

Enfin, la dernière complication possible est le passage à l'état chronique.

II. — Le panaris podal chronique

Chronique, le panaris podal est soit primitif, soit secondaire à un panaris aigu.

A) PANARIS PODAL CHRONIQUE PRIMITIF.

a) *Etiologie et pathogénie.*

Le panaris podal chronique est quelquefois primitif. Il apparaît alors insidieusement sur les vaches laitières en stabulation hivernale dans des étables sombres, mal aérées, à la litière humide et moisie. La pousse de la corne des onglons favorise l'accident. Les vaches à « sabot chinois » sont prédisposées au panaris podal chronique.

b) *Symptômes.*

Dans ce cas, les *symptômes* évoluent sur plusieurs mois. Au début l'animal s'amaigrit et cet amaigrissement précède tout signe clinique local évident. La boiterie est en général peu marquée, intermittente. L'animal a le dos arqué ; il donne l'impression en se déplaçant « de marcher sur des œufs ». L'appétit et la lactation diminuent insensiblement. Puis, au bout de plusieurs semaines voire de plusieurs mois, l'animal soustrait brusquement un membre à l'appui, laissant ce membre en demi-flexion comme s'il était atteint d'une crampe.

c) *Lésions.*

La tuméfaction et l'œdème du pied sont en général peu importants. Il faut, pour percevoir la lésion, sentir l'odeur de nécrose exhalée du pied malade et surtout procéder à un nettoyage complet du pied en enlevant le fumier pourri de l'espace interdigité. On découvre alors des ulcères, des cryptes et des fistules purulentes, siégeant le plus souvent dans la partie postérieure de l'espace interdigité. Le pus est jaune verdâtre nécrotique peu abondant.

B) PANARIS PODAL CHRONIQUE SECONDAIRE.

a) *Etiologie et pathogénie.*

Le panaris podal chronique est très souvent secondaire à un panaris aigu n'ayant aucune tendance à la guérison.

Il arrive aussi que le panaris podal chronique soit consécutif à une atteinte de fièvre aphteuse. Nous ne le décrivons pas car il ne possède aucune particularité, sinon son étiologie. Au reste, la vaccination obligatoire systématique annuelle de tout le cheptel bovin français a fait disparaître cette infection compliquée de panaris podal.

Ce dernier peut aussi être secondaire à un accès de fourbure dont la fréquence est particulièrement grande du fait des méthodes modernes d'élevage et d'alimentation. Cette fourbure des bovins a donné lieu, ces dernières années, à d'importantes études notamment celles de Sture A. Nillson, en Suède, en 1963, et de Colin W. Mac Clean, en Angleterre, en 1966.

La fourbure (c'est-à-dire l'inflammation de l'appareil kératogène avec gonflement du tissu réticulaire du pied) atteint aussi bien les vaches laitières que les jeunes bovins à l'engrais. Elle représente une véritable maladie métabolique sévissant d'une façon primitive ou secondaire. Primitive, on l'observe avec fréquence chez les jeunes bovins à l'engrais soumis à une alimentation intensive, ou chez les génisses durant leur première gestation. Secondaire, elle apparaît comme une

maladie métabolique de complication de la non-délivrance, des métrites et des endométrites, des gastro-entérites, des mammites, des abcès internes et surtout de l'acétose. Elle sévit alors dès la mise-bas ou durant le premier mois suivant l'accouchement.

Il n'en reste pas moins que la fourbure s'observe surtout chez les bovins soumis à un engraissement intensif à l'aide d'aliments composés à base de farine d'orge, de tourteaux de farines animales, ainsi que chez les vaches ayant une déviation métabolique due aux maladies précitées, notamment l'acétose. On avance quatre hypothèses pour expliquer l'affection :

- une action toxique directe de l'orge,
- une allergie alimentaire progressive à l'orge,
- une déviation de la physiologie digestive avec décarboxylation intense de l'histidine et sa transformation en histamine,
- une sensibilisation aux aliments concentrés en général, lorsqu'ils sont présentés sous la forme de granulés.

Il est possible qu'une allergie alimentaire progressive à l'orge doive être prise en considération, mais il nous paraît plus vraisemblable d'attacher de l'importance à la déviation de la physiologie digestive avec décarboxylation intense de l'histidine, fournissant un taux élevé d'histamine.

Cette dernière hypothèse s'allie parfaitement avec l'acétose.

Quelle soit aiguë ou chronique la fourbure prédispose, par ses lésions, au panaris podal chronique, avec tous les symptômes décrits dans sa forme primitive.

Il semble important de faire remarquer, qu'en France, nombre de panaris du pied de la race française Frisonne, Pie-noire, doivent être rapportés à la fourbure subaiguë. Ces animaux semblent prédisposés à cet accident au printemps, lors de la mise au pré du fait de leur haute production lactée et de leur suralimentation imposant une déviation métabolique constante de leur physiologie digestive.

b) *Symptômes.*

L'affection se traduit par une voussure du dos avec la tête en extension, un piétinement incessant et de la répugnance au déplacement. Au repos, les membres antérieurs sont portés en avant. Les sabots sont chauds et sensibles à la percussion, les battements des artères digitales forts et accélérés. On peut noter des tremblements musculaires, en particulier en arrière des épaules. L'appétit est conservé. La température rectale reste sensiblement normale. Cette fourbure aiguë atteint les 4 membres. Elle peut passer à l'état subaigu ou chronique, avec courbure anormale des onglons et déviation des 3^e phalanges, surtout celles de l'ongle externe.

c) *Lésions.*

Les lésions sont celles, classiques, de la fourbure. Aussi est-il inutile de la décrire ici. Notons cependant que le dosage de l'histamine dans le sang révèle un taux normal dans la forme aiguë, et un taux légèrement accru dans la forme chronique.

III. — Diagnostic du Panaris podal

Le diagnostic du panaris podal aigu ou chronique ne pose pas de difficultés majeures. Il faut toutefois différencier le panaris podal :

— de la fièvre aphteuse sur les animaux non vaccinés contre cette infection,

— du clou de rue qu'un examen attentif de la sole permet d'éliminer,

— de l'ulcère traumatique spécifique de la sole de l'onglon décrit par Rusterholz, en 1920. Cet ulcère siège au talon sur une excroissance anormale de la corne avec exostose de la partie postérieure de la troisième phalange. Cette lésion est due le plus souvent à un mauvais aplomb du membre,

- de la seime et de la bleime qu'un examen soigné de la corne permet de déceler rapidement,
- du décollement de la surface cornée avec chute probable de l'onglon consécutif à un accès de fourbure,
- de l'arthrite de la vache laitière avec atteinte concomitante des articulations du jarret,
- de la luxation et de la fracture du pied qu'un examen radiologique à l'aide d'un appareil fixe ou portatif peut facilement déceler,
- de la fourbure aiguë ou chronique où l'on note l'atteinte simultanée des quatre membres.

IV. — Pronostic du panaris podal

Le pronostic dépend de la rapidité de l'intervention. Le pronostic est favorable si l'état général est satisfaisant et si l'infection se cantonne dans les tissus de surface. Il est défavorable si l'état général est gravement affecté et si les tissus sont atteints de nécrose en profondeur (complications de tendinites, synovites, ostéites et arthrites). Le pronostic est meilleur pour les membres antérieurs que pour les membres postérieurs. Le panaris coronaire et le panaris du talon sont moins graves que le panaris interdigité.

V. — Prophylaxie du panaris podal

La prophylaxie du panaris podal découle de l'étiologie. Le rôle de l'éleveur est prédominant. Il doit attacher de l'importance à toute station anormale d'un bovin, ainsi qu'à toute boiterie même légère. Un examen attentif du pied doit toujours être entrepris malgré l'indocilité des animaux et la difficulté de la préhension des membres postérieurs dans cette espèce. L'usage de pince-jarrets ou de tous autres moyens empiriques aide grandement à l'examen des pieds portérieurs. L'hiver, en stabulation, la taille des onglons est nécessaire afin d'éviter

leur croissance anormale et les faux-appuis secondaires. Certaines vaches à la corne blanche, tendre, reçoivent une ferrure appropriée afin d'éviter l'usure anormale de cette corne et les lésions traumatiques inhérentes aux déplacements.

La litière est renouvelée ou à défaut, dans les stabulations libres, recouverte chaque jour de paille fraîche.

Les animaux atteints de suppurations chroniques, quelles que soient leurs localisations, sont isolés et traités.

L'acétose et la fourbure sont combattues avec les moyens appropriés (corticostéroïdes, antihistaminiques de synthèse, etc.) et surtout modification du régime alimentaire.

Telles sont les mesures prophylactiques susceptibles de diminuer l'incidence du panaris podal.

CHAPITRE III

Traitement du panaris podal

Le traitement du panaris podal aigu ou chronique doit être local et général.

A) TRAITEMENT GÉNÉRAL DU PANARIS PODAL AIGU.

De nombreux traitements médicaux et chirurgicaux du panaris ont été anciennement préconisés : Campan (1952) les a fort bien recensés et nous n'y reviendrons pas.

Actuellement, le traitement de base de tout panaris aigu typique est l'injection par voie intra-veineuse de sulfamides ou de sulfones : cette thérapeutique découle tout naturellement de la chimio-sensibilité des germes déterminants.

Parmi les sulfamides, les dérivés méthylés des sulfo-pyrimidines sont les plus actifs, seuls ou associés à d'autres sulfamides.

On utilise de préférence la sulfadimérazine en solution à 33 % à la dose de 0,15 g/kg le premier jour du traitement et, si nécessaire, une nouvelle injection intra-veineuse lente est pratiquée 48 heures plus tard, à la dose de 0,10 g/kg.

Les meilleurs résultats seraient, selon certains auteurs, obtenus par l'association à parties égales de Marbadal (R) et de Debenal M (R) : Supronal. Le Marbadal est une combinaison de Marfanil et de Badional, c'est-à-dire l'association moléculaire de la 4-aminométhylphénylsulfonamide avec la 4-aminophényl-sulfothiocarbamide. Le Debenal M est le 2-(p amino-phénylsulfamido)-4 méthylpyrimidine. La solution de Supronal (R) à 20 % est injectée, par la voie intra-veineuse, à la dose de 0,20 g à 0,25 g par kg le premier jour de

traitement et, si une nouvelle injection est nécessaire, elle peut être effectuée 48 heures plus tard, à la dose de 0,15 g/kg.

Chez les animaux particulièrement indociles, des injections par voie intra-péritonéale de Sulfaméthoxypyridazine [Sultrène (R)] peuvent être réalisées. Les doses de 5 g pour 100 kg de poids vif (1 flacon de 100 ml du dérivé à 25 pour 100) peuvent, le cas échéant, être renouvelées 48 h ou 1 semaine après : cette éventualité est, au reste, assez rare.

Dans certaines enzooties d'étables les sulfamides ne donnent pas toujours les résultats escomptés, par suite d'accoutumance des germes à leur action ou de sulfamido-résistance.

Elles peuvent être avantageusement remplacées par les sulfones. On utilise, en règle générale, des dérivés de la sulfone-mère soit la digalactoxide de la 44'diaminodiphénylsulfone, Coccid (R), soit le bisulfite d'acétaldéhyde-diaminodiphénylsulfone : Baludon (R). Les sulfones sont utilisées en injections intra-musculaires, si possible durant trois jours consécutifs, en prenant la précaution de ne pas injecter plus de 15 à 20 ml de la solution de sulfone au même endroit, afin d'éviter l'action locale irritante de ces substances. Il s'agit, le plus souvent, de solution à 50 % de sulfone, dont on injecte 10 à 15 ml par 100 kg.

Lorsque l'on veut obtenir une sulfonémie rapide et intense, l'injection intra-veineuse peut être retenue mais il est recommandé d'injecter lentement la solution sulfonée, si possible en deux fois dans la journée, en contrôlant le pouls.

L'oxytétracycline à la dose de 2 g par 500 kg par la voie intra-veineuse donne de bons résultats lors d'échecs avec les sulfamides et les sulfones. Par contre, les résultats obtenus avec la pénicilline et la dihydrostreptomycine ou leurs associations sont controversés.

Les associations tétracycline-chloramphénicol ont des effets comparables à ceux de l'oxytétracycline.

Que le Vétérinaire utilise les sulfamides, les sulfones ou les antibiotiques, le pronostic dépend de la rapidité de l'intervention. Il faudrait, pour bien faire, qu'il puisse intervenir dès l'apparition des premiers symptômes de boiterie. Plus

l'application du traitement est tardive, plus le pronostic s'assombrit.

B) TRAITEMENT LOCAL DU PANARIS PODAL AIGU.

Le traitement local, dont on avait minimisé l'importance devant les résultats souvent spectaculaires de la sulfamidothérapie générale (Campan, 1952) est, en réalité, maintes fois nécessaires. De fait, il est indispensable dans les nombreux cas où existent des baisses de chimio-sensibilité des germes déterminants (variations régionales, exacerbation par passages, lors d'enzooties d'étables...) et où les abcès s'ouvrent spontanément et rapidement. Il arrive aussi qu'en raison de leur volume et de la douleur qu'ils engendrent, l'ouverture de tels abcès soit effectuée chirurgicalement. Dans tous ces cas, le drainage, l'ablation des tissus gangrenés, l'incision profonde des tissus phlegmoneux et purulents ne sauraient être négligés.

Au total, le traitement local accompagne fréquemment la thérapeutique générale dont il constitue un fort utile complément. S'il a été et s'il est encore trop délaissé, c'est, sans nul doute, en raison du caractère indocile des bovins et du manque d'efficacité des antiseptiques usuels. Actuellement, de nouveaux corps, beaucoup plus actifs, sont mis à notre disposition.

A ce titre, l'application d'un pansement compressif local avec saupoudrage de la plaie par du chloramphénicol ou une association de Marbadal, Débenal, Pénicilline et Lactose, se révèle intéressante. Toutefois, nous ne célerons pas, qu'à la suite de notre expérimentation, nos préférences vont au D.M.C.H.Q. Ce produit des laboratoires SQUIBB est une solution de 90 pour 100 de diméthyl-sulfoxyde (D.M.S.O.) et de 10 pour 100 d'eau, additionnée de 1,2 pour 100 d'Halquinol (C.H.Q.).

Le D.M.S.O., ou « Demavet », Squibb est une solution aqueuse titrant 90 pour 100 de diméthyl-sulfoxyde. C'est un liquide clair, incolore, d'odeur et de saveur légèrement

piquante et âcre. Dénué de toxicité, capable de traverser les membranes, c'est aussi un excellent solvant pour nombre de substances chimiques. Du point de vue thérapeutique, outre sa perméabilité membranaire et son pouvoir pénétrant à l'égard des tissus, de la peau et des muqueuses, il peut bloquer la conduction nerveuse et possède de hautes propriétés anti-inflammatoires, anti-bactériennes et anti-fongiques. Jacob et Coll. (1964) le considèrent même comme un « cortisone-like » c'est-à-dire comme un corps ayant des effets voisins de ceux des corticoïdes. Ils décrivent les bons résultats donnés par le D.M.S.O. dans le traitement des plaies cutanées et des lésions musculo-squelettiques.

Quant à l'« Halquinol » Squibb, ou C.H.Q., ou chloroxine, ou chlorhydroxyquinoléine, c'est une poudre d'un « blanc gris-vert » contenant 65 pour 100 de 5-7-dichlor 8-hydroxyquinoléine et 35 pour 100 de 5-monochlor 8-hydroxyquinoléine. C'est un puissant agent antimicrobien (Heseltine et Coll., 1959). Il n'est pas simplement actif contre de nombreuses bactéries : il l'est aussi contre les levures.

L'association diméthyl-sulfoxyde et chlorhydroxyquinoléine, désignée sous le sigle commode de D.M.C.H.Q. s'est montrée, dans nos observations, largement bénéfique. Appliquée localement, tous les 2 jours, et au maximum 4 fois, elle a incontestablement favorisé la cicatrisation de plaies podales infectées et nécrotiques, spontanées ou chirurgicales (amputation d'onglon). Le plus souvent, nous laissons à demeure un tampon d'ouate imbibé de D.M.C.H.Q., sous la protection d'un pansement compressif.

C) TRAITEMENT DU PANARIS PODAL CHRONIQUE.

Si le panaris podal est chronique, il faut, en plus du traitement général précédemment cité, procéder à une maturation des abcès par l'application de cataplasmes chauds de farine de lin. L'incision immédiate des abcès coronaires et interdigités est contre-indiquée, l'ouverture spontanée des abcès après maturation étant préférable. Dès l'ouverture spon-

tanée des abcès et leur drainage, on procède au même traitement local que pour le panaris aigu.

Dans les cas, maintenant plus rares, d'échec total du traitement médical on a recours à l'amputation de l'onglon. Le traitement médical, même s'il a échoué, prépare, d'ailleurs, dans les meilleures conditions l'intervention chirurgicale. On procède selon les techniques exposées remarquablement par M. Berthelon dans son traité de la chirurgie du bétail et des animaux de basse-cour. Pour l'amputation des deuxième et troisième phalanges on utilise soit la technique classique, soit le procédé de Salvisberg, soit le procédé de Pfeiffer. Pour l'amputation de la troisième phalange on retient, soit le procédé classique, soit la technique de Bercoff.

Il faut souligner pour terminer, qu'actuellement, du fait de l'utilisation de traitements médicaux efficaces et précoces, l'indication d'une amputation de l'onglon s'est singulièrement restreinte.

CHAPITRE IV

Observations cliniques

OBSERVATION n° 1.

M. V..., au R... de la S... (Tarn-et-Garonne), 2 juillet 1966. — Deux génisses et un taureau ont été mis en pâture dans une zone marécageuse en bordure du fleuve. Le taureau frison, 300 kg environ, présente un panaris du membre postérieur droit. Au-dessus de l'espace interdigité existe une zone congestive large de 3 cm environ : zone assez douloureuse à la palpation. L'animal présente une boiterie d'intensité moyenne. Son appétit demeure excellent. La température rectale reste normale : 38,8°.

Nous injectons à cet animal : 150 ml de sulfadimérazine en solution à 33 %, soit environ 0,15 g. par kg. On réalise sur l'extrémité du membre malade un pansement compressif, avec apposition d'ouate imbibée de D.M.C.H.Q. L'animal guérit sans autre traitement en huit jours et la boiterie disparaît en 48 heures.

OBSERVATION n° 2.

M. V..., à la B.C... de B... (Haute-Garonne), 15 août 1966. — Un taureau gascon de 220 kg environ, vivant au pré, est atteint d'un panaris au membre postérieur droit. La zone coronaire est congestionnée et la tuméfaction est telle qu'elle semble provoquer l'écartement des onglons. La boiterie est très intense et le décubitus presque constant. L'animal mange peu depuis quelques jours. Température rectale : 39,8°.

Nous injectons 110 ml de sulfadimérazine en solution à 33 % par la voie intra-veineuse.

On réalise le pansement compressif avec de la ouate imbibée de D.M.C.H.Q. Trois jours plus tard, le 18 août, l'animal présente une boiterie moins intense et mange normalement. Sa température rectale est 38,6°. Le pansement est enlevé ; un curetage est nécessaire pour extirper les lambeaux nécrosés. On renouvelle alors le pansement

tous les trois jours. Neuf jours après ce traitement chirurgical, la guérison est complète.

OBSERVATION n° 3.

M. C... à P... (Haute-Garonne), 2 août 1966. — M. C... nous présente une vache frisonne pie-noire, 6 ans, 480 kg, en décubitus latéral droit. Cette vache était en début de lactation, lactation par ailleurs abondante. L'animal, par stimuli électriques, parvient péniblement à se lever et souffre énormément. Le membre postérieur gauche reste constamment en flexion partielle. Les onglons ne prennent pas appui. Le paturon est tuméfié et la nécrose interdigitée s'installe.

Le propriétaire nous signale que l'animal boite depuis 6 jours environ et tous les jours un peu plus, que le décubitus est très fréquent, que la sécrétion lactée est tarie depuis deux jours.

Nous injectons par voie intra-veineuse 240 ml d'une solution de sulfadimérazine à 33 % ; nous réalisons un pansement compressif avec un tampon d'ouate imbibée de D.M.C.H.Q., renouvelable tous les jours. Une semaine après le début du traitement, l'animal est guéri et la sécrétion lactée s'est rétablie presque normalement dès le deuxième jour du traitement.

OBSERVATION n° 4.

M. S... au B..., commune de B..., 2 août 1966. — Un bœuf de 800 kg environ, au repos en étable depuis une semaine, est atteint d'un panaris au membre antérieur droit ; la tuméfaction coronaire est importante et la boiterie est intense. L'état général reste cependant bon. La douleur rend cet animal très indocile.

Une injection de 150 ml de « Sultirène » ou Sulfaméthoxypyridazine à 25 %, par voie intrapéritonéale, soit environ 5 g pour 100 kg de poids vif, et un pansement compressif avec de l'ouate largement imbibée de D.M.C.H.Q. permettent d'obtenir une guérison spectaculaire en 2 jours.

OBSERVATION n° 5.

M. B..., à R... Halluin, 10 avril 1966. — Vache frisonne pie-noire, 600 kg environ, gestante de 9 mois.

Cet animal est atteint d'un panaris interdigité au membre postérieur droit depuis 20 jours. Pendant les quatre premiers jours, aucun

traitement ne fut instauré, puis, pendant 8 jours, le propriétaire fit des applications quotidiennes de compresses de crésyl dilué à 1 % au niveau de l'espace interdigité, siège d'une suppuration abondante. La boiterie s'atténua alors pendant huit jours, puis se réinstalla avec plus d'intensité, ce qui motive l'appel de « l'homme de l'art ». L'animal mange normalement, sa température rectale est de 38°8.

La couronne est très tuméfiée, en avant ; au-dessus de l'espace interdigité, nous remarquons une induration en relief de la taille d'un œuf de pigeon. Le talon est lui aussi tuméfié et douloureux.

L'espace interdigité laisse sourdre un liquide purulent d'odeur nauséabonde.

L'animal reçoit par la voie intra-musculaire, 80 ml d'une solution à 50 % de Sulfone (Coccidid) injectée par fraction de 10 ml en divers groupes musculaires. La région podale largement nettoyée et désinfectée est enveloppée de ouate imbibée de D.M.C.H.Q., maintenue en place par une bande. Quarante-huit heures plus tard, lors du renouvellement du pansement, nous remarquons que la suppuration est considérablement réduite. La grosseur antérieure a disparu. Le talon a retrouvé son élasticité. Le pansement est changé tous les deux jours. La guérison est complète en 8 jours.

OBSERVATION n° 6.

M. R... au B..., commune de L..., 2 janvier 1966. — Une vache pie-noire de 500 kg environ est atteinte d'un panaris du membre antérieur droit avec tuméfaction de la couronne et du paturon, accompagnée d'une boiterie assez intense.

L'animal reçoit, par voie intra-veineuse, 2 g d'oxytétracycline. Nous prescrivons le repos à l'étable et réalisons sur le membre atteint un pansement compressif avec de la ouate imbibée de D.M.C.H.Q.

Le lendemain le pansement est renouvelé, l'animal ayant fait tomber le premier. La guérison est totale en 5 jours. L'animal est remis au pré.

OBSERVATIONS n°s 7, 8, 9, 10, 11.

M. V... à la R..., commune de L... (Haute-Garonne), 28 décembre 1965. — Nous sommes appelé chez un exploitant qui élève en stabulation libre de jeunes animaux frisons pour les vendre à la fin de leur première gestation. La stabulation hivernale est,

chaque année, à l'origine de nombreux abcès podaux d'ailleurs sans gravité chez cet éleveur.

Leur diagnostic rapide, puisque habituel, rend le pronostic plus favorable encore.

Pour des raisons de commodité (stabulation) et compte tenu du caractère bénin de l'affection, nous n'envisageons qu'une thérapeutique générale. Les 5 animaux atteints, encore jeunes et de faible poids (400 kg), guérissent en deux jours après l'injection en intra-veineuse de 200 ml de sulfadimérazine à 33 %, ce qui dénote, en plus, une grande sensibilité des germes à l'égard des sulfamides.

L'absence de locaux autre que l'aire de repos de la stabulation ne permettait pas la mise en œuvre de traitement autre que par voie générale.

OBSERVATIONS n^{os} 12, 13, 14.

M. V... à R..., 7 juillet 1966. — Cet éleveur possédant un cheptel abondant et de qualité (production journalière : 2.700 litres de lait), nous appelle périodiquement pour traiter des animaux atteints d'abcès podaux (panaris du talon avec légère tuméfaction à la jonction du tissu corné et du tissu cutané en région postérieure). Les animaux sont en stabulation libre avec des aires de repos bétonnées. Un simple nettoyage du pied au jet d'eau permet un diagnostic précis et rapide. Le traitement mis en œuvre est simple, le diagnostic étant rapide et la sensibilité des germes aux sulfamides étant grande dans cette exploitation.

Les animaux pesant 500 kg environ, sont contenus dans des boxes de la salle de traite et reçoivent 100 ml de sulfaméthoxypyridazine en intra-péritonéale (1 flacon de « Sultirène »).

La guérison demande 24 jours pour deux des animaux et 4 jours pour le troisième.

L'injectoin intrapéritonéale est pratiquée systématiquement dans cette exploitation, son efficacité étant presque absolue dans cet élevage et, également, parce qu'elle ne crée aucune difficulté pour la capture et la contention des animaux.

OBSERVATIONS n^{os} 15, 16.

Une paire de bœufs gascons ayant à faire un long parcours sur une route en voie de réfection pour se rendre au champ, souffrent l'un au membre postérieur droit, l'autre au membre antérieur de ce même côté de panaris interdigités.

La docilité des animaux permet un parage des pieds malades à la rénnette et d'extraire les graviers restés en place. Ce travail fait, on peut découvrir, siégeant en partie postérieure de l'espace interdigité, de petites fistules purulentes. Chaque animal pesant 600 kg, il aurait convenu d'injecter 300 ml de sulfadimérazine en solution à 33 % par la voie endo-veineuse.

La cause du traumatisme étant supprimée, la plaie nettoyée, nous injectons seulement 200 ml de la solution par voie intra-veineuse à chacun des animaux. La guérison est obtenue après 3 jours de repos.

OBSERVATION n° 17.

La vache que nous sommes appelé à consulter présente depuis 5 jours un panaris interdigité au membre postérieur gauche avec suppuration et début de bourgeonnement. La boiterie est très importante ; l'appétit diminue ; la température rectale reste proche de la normale : 39°1. C'est une vache frisonne pie-noire de 3 ans. pesant 550 kg.

La vache reçoit le premier jour 175 ml de sulfadimérazine en solution à 33 % par la voie intra-veineuse. Ce même jour on réalise un pansement compressif avec apposition d'ouate imbibée de D.M. C.H.Q. Tous les deux jours le pansement est changé et ce, trois fois. La guérison complète est obtenue en 15 jours.

OBSERVATION n° 18.

Il y a 4 jours environ, une vache de 4 ans 1/2, pesant 500 kg, s'est mise à boiter. Le membre atteint (postérieur droit) prend rarement et très faiblement appui au sol. L'appétit est nul ; la température rectale est de 40°2.

La suppuration est abondante et la nécrose bien installée. Malgré l'application d'un pansement compressif avec tampon d'ouate imbibé de D.M.C.H.Q. et l'injection intra-veineuse d'une association de chloramphénicol (1 g) et de tétracycline (500 mg), la nécrose se poursuit et il faut réaliser l'amputation de l'onglon interne dès la levée du premier pansement. Le D.M.C.H.Q., qui n'a pas arrêté la suppuration et la nécrose de la deuxième phalange a, par contre, favorisé la cicatrisation rapide et complète. Le pansement a été renouvelé tous les 3 jours, 3 fois.

OBSERVATION n° 19.

Après avoir réalisé une amputation de l'onglon interne du postérieur gauche consécutivement à un panaris podal avec nécrose et suppuration importante, nous sommes amené à soigner la plaie chirurgicale qui est largement infectée. La température rectale de l'animal est 40°4. L'animal souffre d'inappétence depuis le début.

Par voie intra-musculaire, nous injectons 6 millions d'unités de bipénicilline et 4 g de dihydrostreptomycine.

La plaie est soigneusement nettoyée avec le D.M.C.H.Q. et un tampon d'ouate imprégné du produit est placé dans le pansement compressif. On change le pansement tous les 6 jours. En un mois, la plaie est cicatrisée et l'animal guéri.

OBSERVATION n° 20.

M. K... à T... (Haute-Garonne), 3 septembre 1966. — Cet éleveur nous présente une génisse de 200 kg qui, depuis deux jours, ne s'alimente plus et boite intensément du membre postérieur droit et ne prend appui qu'en pince. L'animal soustrait rapidement son membre du sol. Les lésions sont peu importantes. Un examen attentif permet de voir une légère tuméfaction rouge dans la partie antérieure de l'espace interdigité. La température rectale est 41°. Nous sommes donc amené à porter un diagnostic de panaris podal aigu. Les lésions étant peu importantes comparées à la gravité des symptômes généraux, nous envisageons un traitement uniquement par voie intra-veineuse : l'injection de 100 ml de sulfadimérazine en solution à 33 %. L'animal est mis au repos à l'étable avec une abondante litière de bonne paille. Deux jours après cette injection l'animal est cliniquement guéri. La boiterie a disparu. L'animal mange normalement ; sa température rectale est de 39°. Nous conseillons de prolonger le repos et la surveillance pendant quelques jours par simple mesure de précaution.

CONCLUSIONS

1°) Sous le nom de panaris podal — processus infectieux, phlegmoneux et nécrotique intéressant les tissus du pied des bovins — nous avons englobé le panaris interdigité, le panaris coronaire et le panaris du talon.

2°) Le panaris podal a une origine plurivoque. Les causes prédisposantes sont les traumatismes, les maladies infectieuses et la fourbure. Quant au processus phlegmoneux et nécrotique, il relève le plus souvent de l'action pathogène du bacille de la nécrose et, plus rarement, de celle du bacille pyogène ou d'associations bactériennes.

3°) Le panaris podal est une affection fréquente chez les bovins, et son importance économique et médicale, fort grande ne saurait laisser éleveurs et vétérinaires indifférents.

4°) Le traitement *général* du panaris podal par les sulfamides, les sulfones et certains antibiotiques (oxytétracycline, association tétracycline-chloramphénicol...) est d'une efficacité certaine, même lorsqu'on se contente d'une dose unique, mais suffisante, de produit actif.

5°) Toutefois, l'expérience montre que la chimio-sensibilité et l'antibio-sensibilité des germes déterminants — singulièrement celles du bacille de la nécrose — varient non seulement d'une contrée à l'autre mais d'étable à étable. C'est pourquoi le *traitement local* ne doit pas être abandonné, surtout lorsque l'intervention thérapeutique est tardive ou chirurgicale. On gagne toujours à associer au traitement géné-

ral des soins locaux. De ce dernier point de vue, nous avons obtenu de bons résultats avec la mise en place de pansements compressifs, après lavage et tamponnage des plaies avec le D.M.C.H.Q. (solution de diméthyl sulfoxide, additionnée de chlorhydroxyquinoléine).

Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,

BERTRAND.

Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,

FLORIO

Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

J.-F. CIER.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

BERTOYE.

PROFESSEUR
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 2 Décembre 1966.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRODIAS (A.). — Le panaris interdigité du bœuf. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon, 1933.
- ANNAHEIM (J.). — *Archiv. Tierh.*, 1964, 166, 455.
- BERTHELON (M.). — La chirurgie du bétail et des animaux de basse-cour, 2^e édition, Vigot, Paris, 1950.
- CAMPAN (J.). — Le panaris interdigité des bovidés. Sulfamidothérapie. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon, 1952.
- CANDLIN (F.-T.). — *Journ. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 1947, CXI, 278.
- CASE (J.-D.). — *Journ. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 1948, CXII, 348.
- COPPINI (G.). — *Atti. Soc. Italiana Sc. Vet.*, 1948, 143.
- FRANKLIN (M.-R.-D.). — *Veterinary Rec.*, 1949, XL, 611.
- FRITSCH (R.). — *Vet. Mediz. Nachrichten*, 1966, 1, 40.
- JACOB (S.-W.), BISCHEL (M.) et HERSCHLER (R.-J.). — *Current. Therap. Res.*, 1964, 6, 134 et 1964, 6, 193.
- HARTNELL (W.). — *Journ. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 1948, CXII, 253.
- HESELTINE (W.-W.) et FREEMAN (F.-M.). — *J. Pharm. Pharmacol.*, 1959, 11, 169.
- LEBOVIT (G.-B.). — *Journ. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 1948, CXII, 453.
- LINDLEY (D.-C.). — *Journ. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 1948, CXII, 465.
- MAC AULIFF (J.-L.) et PHILIPPS (W.-W.). — *Vet. Med.*, 1947, XLII, 374.
- MAC CLEAN (C.-W.). — *Vet. Record*, 1966, 78, 7, 223.
- METAIS (P.-L.-R.). — Amputation de l'onglon. *Thèse Doct. Vet.*, Lyon, 1936.
- MIETH (K) et RIEBE (C.-W.). — *Monast. F. Vet. Med.*, 1959, 14, 717.
- NILLSON (S.-A.) — *Acta Vet Scand.*, 1963, 4, Suppl. n° 1, 102.
- PEREZ (J.-E.), PADILLA (E.-A.), RIVERA (J.-A.), TORRE (C.-A.). — *J. Agric. Univ. Puerto-Rico*, 1955.

- ROBERT (S.-J.), KIESSEL (G.-K.) et LEWIS (N.-L.). — *Cornell Vet.*, 1948, XXXVIII, 122.
- RUSTER-HOLZ (A.). — *Schweizer Arch. F. Tierheilk*, 1920, 62, 421.
- THORPS (W.-T.-S.). — *Journ. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 1945, CVI, 75.
- WALKER (R.-E.) et EDMONDS (E.-V.). — *Vet. Med.*, 1949, XLIV, 415.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
OBSERVATIONS CLINIQUES	35
CONCLUSIONS	41
BIBLIOGRAPHIE	43
I. — Définition	13
II. — Synonymie	13
III. — Historique	14
IV. — Espèces affectées. — Répartition géographique. — Epidémiologie	16
V. — Importance économique et médicale	16
VI. — Classification des panaris	17
1. — Le panaris podal aigu	19
a) Etiologie et Pathogénie	19
b) Symptomatologie	21
Période de début	21
Période d'état	22
Evolution	22
II. — Le Panaris podal chronique	23
A) Panaris podal chronique primitif	23
a) Etiologie et Pathogénie	23
b) Symptômes	23
c) Lésions	24

B) Panaris podal chronique secondaire	24
a) Etiologie et Pathogénie	24
b) Symptômes	26
c) Lésions	26
III. — Diagnostic du panaris podal	26
IV. — Pronostic du panaris podal	27
V. — Prophylaxie du panaris podal	27
Prophylaxie du panaris podal	29
A) Traitement général du panaris podal aigu	29
B) Traitement local du panaris podal aigu	31
C) Traitement du panaris podal chronique	32

